Aus der Universitäts-Hautklinik Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. Leo. Hauck)

Über Schwangerschaftsdermatosen,

mit Beschreibung einer eigenartigen Dermatose im Verlaufe einer Schwangerschaft die in ihrem klinischen Bilde große Ähnlichkeit mit Impetigo herpetiformis aufwies.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Friedrich Eyßelein
Burghaslach Mfr.

1939

Druckerei wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch
Würzburg-Aumühle

104045

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 7. 39.

Referent: Prof. Dr. L. Hauck
Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533903_0069

Die Entwicklungszyklen des weiblichen Organismus sind in erheblichem Maße abhängig von endokrinen Vorgängen, ja z. T. endokrines Geschehen selbst, und beeinflussen ihrerseits die verschiedensten Vorgänge im menschlichen Organismus, darunter in beträchtlichem Ausmaße auch das Hautorgan.

Die Auswirkungen an der Haut sind allerdings recht verschieden, sowohl bei dem einzelnen Zyklus selbst, als auch unter einander. Besonders das Letztere ist durchaus verständlich, denn das endokrine System arbeitet bei den Menstruationsanomalien anders, als im Klimakterium; während der Gravidität wiederum sind andere Bedingungen vorhanden, als bei den erstgenannten Entwicklungsphasen. Ein wesentlicher Unterschied der genannten Lebensabschnitte ist weiter darin zu suchen, daß die Gravidität ein physiologischer Vorgang ist, während die Anomalien in der Abwicklung der Menstruation sowohl, als auch der klimakterischen Beschwerden zu einem großen Teil als abnorme Vorgänge zu betrachten sind.

Diese Tatsache erklärt vielleicht den Umstand, daß bei Menstruationsstörungen und in der Klimax die Substitutionstherapie eine wichtige Rolle spielt, während bei Hauterkrankungen in der Schwangerschaft von wesentlichen Erfolgen einer Organtherapie nicht die Rede sein kann.

Vergleicht man in großen Umrissen die einzelnen Hautveränderungen, die jene oben erwähnten Entwicklungszyklen bieten, so stellt man fest, daß die Hauterscheinungen während der Gravidität charakteristischer sind, als jene bei Menstruationsstörungen und im Klimakterium.

Im Folgenden soll auf die Schwangerschaftsdermatosen näher eingegangen werden und am Schluß der Arbeit über einen in der Erlanger Universitätshautklinik beobachteten merkwürdigen Fall einer Dermatose bei einer Graviden berichtet werden.

Jede Gravidität stellt für den weiblichen Organismus eine mehr oder minder starke Belastung dar. Wenn man bedenkt, was für gewaltige Umstellungen der mütterliche Körper während der Schwangerschaft in seiner Zelltätigkeit und im Stoffwechsel vornehmen muß, dann wird man leicht verstehen, daß nicht jeder Organismus imstande ist, sich dieser zum Teil ganz andersartigen neuen Aufgabe genügend anzupassen.

Wenn die Gesamtkonstitution des Körpers minderwertig, oder wenn eine Schwäche an einem bestimmten Organ bzw. Organsystem vorhanden ist, dann wird diese unter gewöhnlichen Verhältnissen der Beobachtung entgangene Schwäche bei der schweren Belastung durch die Schwangerschaft deutlich und offenkundig und führt zu einer Reihe von Beschwerden, ja sogar zu ernsthaften Erkrankungen der Schwangeren.

Seitz teilt die Schwangerschaftsstörungen folgendermaßen ein:

1. Störungen, die hauptsächlich in den ersten Monaten der Schwangerschaft auftreten und vorwiegend an dem vegetativen Nervensystem sichtbar werden;

2. Störungen, die namentlich in den letzten 3 Monaten der Gravidität auftreten und von Seitz unter dem Begriff des oedemnephrotischen und eklamptischen Symptomenkomplexes zusammengefaßt werden;

3. Störungen, die mit einer speziellen Schädigung eines einzelnen Organs einhergehen. Das sind: Schwangerschaftshämatopathien - Neuropathien- und Dermatosen.

Letztere selbst lassen sich wiederum in 3 Typen gliedern:

Type 1) betrifft eine ganze Reihe teils umschriebener, teils allgemeiner Dermatosen, die in der Gravidität zur Beobachtung gelangen. Bei vielen dieser Krankheiten bestehen Zweifel, ob irgend welche ätiologischen Beziehungen zur Gravidität überhaupt vorhanden sind, ob nicht vielmehr reine Zufallsbefunde vorliegen. Es kann während einer Gravidität doch jede Dermatose auftreten, ohne daß sie mit der Schwangerschaft kausalgenetisch zusammenhängen braucht, wenn auch von einzelnen Autoren darauf aufmerksam gemacht wurde, daß z. B. Psoriasis vulgaris oder Pemphigus vulgaris während einer Schwangerschaft nicht selten erstmals zum Ausbruch kamen oder daß Sklerodermie intra gravidatem in Erscheinung trat. Da diese genannten Krankheiten von vielen Forschern als endokrin bedingt angesehen werden, wäre es wohl denkbar, daß eine Gravidität als auslösender Faktor in Betracht käme. Andererseits wurden aber auch Heilungen gerade von Psoriasis und anderen Hautleiden während der Schwangerschaft beobachtet.

Der 2. Typ der Schwangerschaftsdermatosen betrifft Veränderungen, die man teils direkt auf Impulse des endokrinen Systems zurückführen darf, oder die man auf leichtere Ansprechbarkeit des Gefäßapparates während der Schwangerschaft beziehen kann. Hierher gehören einmal die Pigmentanomalien, sei es i. S. der gelegentlich vorkommenden Depigmentierung oder Hypertrichosis, weiterhin, Affektionen wie: petechiale Blutungen, Fälle von Urticaria und manche Erytheme.

Nach dieser Richtung hin ist nicht ganz unwichtig, daß z. B. von D i e t e r i c h während der Schwangerschaft auftretende Lichterytheme auf die besondere Durchblutung der Haut zurückgeführt wurden.

Die Pigmentierungen und ihr Grad erlauben im übrigen intra gravidatem keine besonderen Schlüsse diagnostischer oder prognostischer Art.

Die bisher beschriebenen Graviditätsdermatosen sind in den allermeisten Fällen gutartig und bedürfen keiner ärztlichen Behandlung. Nach der Geburt bilden sich die Veränderungen von selbst zurück, ohne Residuren zu hinterlassen. Nur vereinzelt wurden in der Literatur Fälle von Hyperpigmentation nach Gravidität beschrieben, die jahrelang bestehen blieben (Briedé).

Der 3. Typ endlich betrifft die Gruppe der Erkrankungen während der Schwangerschaft, welche die eigentlichen Graviditätsdermatosen darstellen. Es sind dies: der Herpes gestationis und die Impetigo herpetiformis.

Während es sich bei dem H. g. um eine häufigere und gutartige Krankheit handelt, stellt die I. h. eine seltene, aber schwere Krankheit dar.

Der Herpes gestationis verdankt M i l t o n seine Sonderstellung in der Dermatologie. Vereinzelte Fälle waren allerdings schon früher bekannt und unter anderen Namen beschrieben, meist als Pemphigus bei Gravidität. Erst Milton führte die Hauterscheinungen ursächlich auf die

Schwangerschaft zurück. Duhring rechnete den H. g. zu der von ihm beschriebenen Dermatitis herpetiformis.

Der H. g. wird vielfach mit einem Pruritus eingeleitet, Kopfschmerz und Übelkeit pflegen aufzutreten und auch leichtes Fieber kann sich einstellen.

Unter dem Namen H. g. ist nicht etwa eine reine Bläschenerkrankung zu verstehen, sondern die Effloreszenzen sind polymorph. Es zeigen sich neben Bläschen auch Quaddeln, Erytheme, Papeln und Pusteln. Was die Blasen betrifft, so sind diese bei H. g. meist nur klein, wenn auch vereinzelt sehr große Blasen beobachtet wurden. Annuläre, girlandenartige Formen der Krankheitsherde werden nur selten angetroffen, während die herpetiforme Anordnung der Bläschen fast stets zum Ausdruck kommt. Die Hauterscheinungen können in mehreren Schüben auftreten und lokalisieren sich vielfach symmetrisch. Schleimhauterkrankungen sind fast nie mitgeteilt worden.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist kaum gestört, doch kann der Juckreiz oft sehr lästig sein.

Das Blutbild zeigt wie bei anderen juckenden Dermatosen vielfach eine beträchtliche Eosinophilie. Im Urin finden sich häufig Eiweiß und Zylinder.

Die wesentlichste Eigenschaft des H. g. ist die zwangsweise Bindung an das weibliche Geschlecht und hier wieder an die Schwangerschaft. Die Erkrankung tritt meist in der 2. Hälfte der Gravidität oder manchesmal auch erst im Puerperium auf. Die Heilung erfolgt meist spontan nach der Geburt oder spätestens bis zum Auftreten der ersten Menstruation post partum.

Als Therapie wird von Linser Schwangerschaftsserum i. v. empfohlen. Im übrigen muß sich die Behandlung auf juckreizstillende äußerliche Mittel beschränken. Rezidive werden meist bei allen folgenden Schwangerschaften beobachtet.

Die Gravidität ist ursächlich für den H. g. Er wird im allgemeinen als eine Toxikodermie aufgefaßt, bedingt durch Giftstoffe, die während der Schwangerschaft gebildet werden. Neuerdings werden die Schwangerschaftstoxikosen von verschiedenen Autoren als anaphyllaktisch bedingt, als Folgeerscheinungen des parenteralen Eiweißübergangs von der Frucht aus auf die Mutter angesprochen.

Die „Impetigo herpetiformis“ ist wohl eine der seltensten Hautkrankheiten und wir verdanken erst dem Altmeister der Dermatologie Ferdinand von Hebra das klar umschriebene Krankheitsbild dieser Dermatose.

Die Krankheit war wohl um 1870 bei den Zeitgenossen F. v. Hebra's nicht unbekannt und es wurden verschiedene Dermatosen mit stürmischer Proruption von Pusteln auf entzündlicher Grundlage mit Krustenbildung und schweren Krankheitserscheinungen beschrieben, ohne jedoch die wesentlichen Symptome unter einer Bezeichnung zusammenzufassen. Wir finden Dermatosen unter Bezeichnungen wie Herpes vegetans, Erythema annulare, Herpes circinnatus oder Herpes pyämicus beschrieben, welche sicherlich meist, wenn nicht sämtlich, eine J. h. darstellten.

F. v. Hebra beschrieb die J. h. als „eine Proruption von mit Eiter gefüllten Bläschen, also Pusteln, welche sich sowohl durch ihren gleich

bei deren Entstehung bemerkbaren eitrigen Inhalt, als auch durch ihre Anreihung, Gruppierung und periphere Ausbreitung besonders charakterisieren".

Zu diesem pustulösen Exanthem gehörte nach Hebra's Festlegung schwerer Verlauf, Fieber und Schwangerschaft oder Wochenbett.

Es dauerte lange Zeit, bis das von Hebra gekennzeichnete Krankheitsbild als ein in sich geschlossenes allgemein Anerkennung fand.

Aus den im Laufe der Jahre veröffentlichten Fällen ergab sich, daß eine von Hebra aufgestellte Forderung nicht aufrecht erhalten werden konnte. Es ist dies das Vorliegen einer Schwangerschaft oder eines Wochenbetts. Es wurden sichere Fälle von J. h. bei Männern wie bei Kindern, Jungfrauen und Frauen im Klimakterium bechrieben und demonstriert. An Hand von 12 Beobachtungen bezeichnet Borzecki Gravidität und Wochenbett als Prädisposition für eine J. h.

Bis um diese Zeit dachte man ätiologisch immer an septisch pyämische Prozesse, die vielleicht von den inneren Geschlechtsorganen ausgehen sollten. Am Sektionsmaterial fand man dies jedoch so gut wie nie bestätigt, so daß andere Autoren die J. h. für eine Infektionskrankheit erklärten.

Der Streit der Gelehrten dauerte bis zum Jahr 1921, in welchem Schardon über zwei Fälle von J. h. bei Nichtgraviden berichtete. Beide Frauen erkrankten nach Strumaoperation an Tetanie, sowie einem Exanthem, das die charakteristischen Erscheinungen eines J. h. bot. Bei dem auffallenden Zusammenhang von Operation, Tetanie und Dermatose lag eine causalgenetische Verbindung nahe.

Aus dem Symptomenkomplex der Tetania strumipriva ist eine Anzahl von Erscheinungen auch bei J. h. öfters beobachtet worden, auch wenn anamnestisch keine Struma- oder Epithelkörperchenoperation vorlag. Schardon gelangte zu folgender Festlegung:

„Die J. h. ist eine Autotoxikose, bedingt durch den Ausfall der Epithelkörperchenfunktionen".

Nach dieser Veröffentlichung mehrten sich die Berichte über Fälle von J. h. mit gleichzeitigen Störungen an verschiedenen innersekretorischen Drüsen, so daß Walter 1922 eine pluriglanduläre Systemerkrankung annimmt.

So selten das Krankheitsbild der J. h. ist, so markant ist die Symptomatologie der Hautveränderungen bei dieser Dermatose. Seit jener klassischen Beschreibung, die F. v. Hebra gab, wiederholen sich in allen ausführlichen Arbeiten über J. h. seine Schilderungen der Erscheinungsformen fast wortgetreu.

Anders verhält es sich allerdings mit den Begleiterscheinungen allgemeiner Art, die oft über die Diagnose einer J. h. zu Meinungsverschiedenheiten der Forscher führte.

Was nun die Hauterscheinungen betrifft, so ist die Primäreffloreszenz eine Pustel. In der Regel treten zahlreiche solcher Pusteln schubweise und in Gruppen auf. Die Größe der Pusteln übersteigt nur selten Linsengröße, überwiegend handelt es sich um miliare bis stecknadelkopfgroße Pusteln auf erythematösem Grunde mit akuter Rötung und Schwellung der Haut in der Umgebung. Nur ausnahmsweise erfolgt ein Ausbruch von Pusteln auf intakter Haut. Die Anordnung der Pusteln ist dabei meistens

von Häufchen-, Kreis- und Reihenform. Ist diese typische Formbildung bei den frischen Gruppen von Effloreszenzen noch nicht vorhanden, so entstehen sie nach Weiterentwicklung des Krankheitsbildes. Serpiginöse, ring- und girlandenförmige, irisartige Formen entstehen dadurch, daß randständig neue Pusteln entstehen, während die zentralen Elemente platzen und zu dünnen oder dicken braungrauen bis gelben Krusten sich umwandeln. Diese bedecken weißliche, nässende Flächen, die jedoch gute Neigung zur Epithelisierung zeigen.

Auf diese Weise kommt es nach kurzem Nässen zu geringer, zarter Schuppung und Abheilung im Zentrum, während an der Peripherie neue Pustelkränze, die wieder gyrierte, serpiginöse oder bandartige Formen darbieten, entstehen.

Daß nicht immer gleich nach Rückbildung der Pusteln und Krusten Heilung eintritt, sondern daß besonders an Kontakstellen der Haut auch längere Zeit Nässen mit schmierigen Belägen auftreten kann, ist unter Umständen möglich.

Von großer Wichtigkeit jedoch ist, daß nach Abheilung solcher Bezirke und zentraler involvierter Partien niemals Narbenbildung auftritt. Selbst nach Heilung stark impetiginisierter Stellen sind Geschwüre und Narben äußerst selten. Natürlich kann sich das Krankheitsbild durch verschiedene neue Schübe oft stark verändern und dadurch das originäre Bild überdeckt werden. Bemerkenswert ist allerdings, daß selbst bei flächenhaften Veränderungen und generalisiertem Ausbreiten des Exanthems der Charakter des Erscheinungsbilds gewahrt bleibt. Man sieht auch dann noch zentrale, borkenbedeckte schuppende oder dünn überhäutete, glatte Flächen mit Nässen, impetiginisierte Stellen und Pusteln an den Randpartien mit einem über diese hinausgehenden Erythem. Daneben können sich rein erythematöse und selbst urtikarielle Eruptionen gelegentlich zeigen.

Was die Lokalisation der Hautveränderungen anlangt, so lauten hier die Ansichten der Autoren widersprechend. Hebra und Kaposi bezeichneten Oberschenkelinnenseiten, Mammae und Mundschleimhaut als Prädilektionsstellen, jedoch mußten diese mit Zunahme der beobachteten Fälle eine Erweiterung erfahren. Selten sind krankhafte Veränderungen am Kopf, Hals sowie an Handinnenflächen und Fußsohlen. Typisch ist oft eine auffallende Symmetrie der Erscheinungen an beiden Körperhälften.

Häufiger befallen sind auch die Nägel, an denen sich paronychale Schwellungen und Eiterungen abspielen, die auch Hornauflagerungen oder subunquale Hyperkeratosen aufweisen. Die Nägel sind oft glanzlos und brüchig. Fast ebenso häufig wie Nagelanomalien wurde Haarausfall beobachtet.

Charakteristisch sind außerdem Erscheinungen an den sichtbaren Schleimhäuten. Von manchen Autoren werden diese sogar als Prädilektionsstellen (Kaposi) bezeichnet. Auch hier werden im wesentlichen Pusteln gesehen, die nach kurzem Bestande sich in kleine Epitheldefekte oder in mit Eiter, Schleim und schmierigen Belägen bedeckte Erosionen umwandeln. Solche Veränderungen wurden an der Schleimhaut der Lippen, Zunge, des Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und selbst des Larynx beschrieben. In einem Fall von Kaposi wurden bei der Sektion selbst im Oesophagus kleine impetiginisierte Ulcera festgestellt. Auch

an der Schleimhaut des Genitale können ähnliche Krankheitssymptome auftreten.

Im Schrifttum finden sich sogar Fälle mit Pustelbildung an den Konjunktiven und dem Limbus corneae verzeichnet.

Haut- und Schleimhautveränderungen der J. h. geben ein geschlossenes Ganzes einer Dermatose mit reichhaltigen Manifestationen. Falls ein J. h. zur Heilung gelangt, so bleiben meist stärkere Pigmentationen zurück, die aber von kurzer Dauer sind. Nägel und Haare regenerieren sich vollständig wieder, Atrophie oder Narben machen sich so gut wie nie bemerkbar.

Als Prodromalsymptome werden von verschiedenen Autoren geschildert: Erythematöse Flecke, Quaddeln oder exkoriierte nässende Stellen, sowie positiver Eiweißbefund im Urin.

An subjektiven Symptomen sind vor allem starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, sowie Brennen in der Haut und erheblicher Juckreiz zu erwähnen. Eine der konstantesten Begleiterscheinungen der J. h. ist das Fieber mit Schüttelfrösten bei Nachschüben des Exanthems. Das Fieber ist in der Regel intermittierend und nicht immer abhängig von der Schwere des pustulösen Prozesses.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist in den meisten Fällen sehr schlecht. Magen-, Darmstörungen und Beteiligung des Urogenitalapparates finden sich häufig. Eiweißausscheidung, granulierte Zylinder- und Leukocyten lassen sich oft, nicht nur bei graviden Frauen, feststellen. Auch Blutdrucksteigerungen werden in einem Fall von Schreiner berichtet. Der Blutcalciumspiegel ist in der Regel stark erniedrigt.

Neben den Hauterscheinungen, dem Fieber und dem niedrigen Blutcalciumwert sind noch nervöse Erscheinungen zu erwähnen. Diese äußern sich vornehmlich unter dem Bilde einer Tetanie. Falls letztere nicht florid ist, lassen sich Symptome der latenten Tetanie nachweisen.

Die histologischen Befunde der Haut, soweit solche vorliegen, lauten im ganzen ziemlich einförmig und stimmen darin überein, daß dem anatomischen Bilde ein charakteristisches Gepräge nicht eigen sei. Jedenfalls ist eine Förderung der Erkenntnis des Wesens der J. h. durch Klarstellung der strukturellen Gewebsveränderungen nicht erfolgt. Es finden sich epidermoidale Pusteln, die ganz oberflächlich gelagert sind. Sonst sind außer Oedem in den äußeren Epithellagen keine charakteristischen Befunde zu verzeichnen (Tryb).

Der Pustelinhalt erwies sich in den meisten Untersuchungen steril und die vereinzelt gefundenen Erreger dürften von Sekundärinfektionen herrühren.

Infolge des häufigen tödlichen Ausgangs der J. h. verfügt die Wissenschaft über verhältnismäßig reichliches Sektionsmaterial, so daß klinische Befunde und pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse sich ergänzen können. Da die J. h. anfangs nur bei Frauen beobachtet wurde, ist es selbstverständlich, wenn man nach pathologischen Befunden am weiblichen Genialtraktus fahndete. In der Tat wurden von einzelnen Autoren Endometritis, Mesosalpingitis und Oophoritis vorgefunden, doch erklärten die keineswegs konstanten Befunde in keinem Fall den Tod. Auch für eine Sepsis ließen sich keine Beweise erbringen.

Überblickt man das gesamte Sektionsmaterial, so findet man keine

einheitlichen Organschädigungen. Manchen krankhaften Veränderungen selbst stärkeren Grades oder mehrerer Organe, stehen völlig normale Sektionsbefunde gegenüber. Erst in neuerer Zeit wird von inkretorischen Anomalien berichtet.

Einen anerkannt häufigen Befund bei der J. h. stellen krankhafte Veränderungen der Nieren dar, doch können sie keinen die Krankheit bedingenden Faktor darstellen. Wenn zuweilen bei der Sektion an irgend einem Organ Tuberkulose gefunden wurde, so darf dies bei der Häufigkeit dieser Infektionskrankheit nicht verwunderlich sein. Es wurden auch von keinem Forscher direkte Beziehungen zwischen beiden Krankheiten angenommen.

Im Vordergrund des Interesses stehen heute krankhafte Befunde an innersekretorischen Drüsen und besonders an den Epithelkörperchen.

Eindrucksvoll war die Mitteilung Schardons über zwei letal geendete Fälle von J. h. bei Frauen nach Strumaoperation mit völligem Fehlen der Epithelkörperchen. Klinisch waren Tetaniesymptome beobachtet. Bald hernach teilte Brill einen Fall mit, bei dem er neben anderen pathologischen Befunden vor allem Wert auf das Fehlen eines Epithelkörperchens nach operativer Entfernung des größten Teils der Schilddrüse legt. Der Blutkalkspiegel war stark herabgesetzt. Das eine erhaltene Epithelkörperchen sei in seiner Struktur völlig zerstört gewesen. Auch Scherber berichtet 1926 von einem zur Autopsie gelangten Fall, wo trotz sorgfältigster Präparation Epithelkörperchen nicht mehr gefunden werden konnten. Im gleichen Jahre veröffentlichte Walter einen Fall mit fast gleichem Befund. So hat sich neuerdings der Verlust funktionstüchtiger Epithelkörperchen autoptisch mehrfach feststellen lassen.

Hebra erblickte bei dem Mangel anderer ätiologischer Momente in Berücksichtigung des Umstandes, daß alle fünf von ihm beobachteten Fälle bei Graviden — und nur bei solchen — vorkamen, die Ursache der Krankheit in krankhaften Veränderungen des Genitalapparates des Weibes.

Kaposi schließt aus der pustulösen Beschaffenheit der Effloreszenzen und den erwähnten Obduktionsbefunden auf einen pyämischen Prozeß bei der J. h., fügt aber mit Vorbehalt bei: „ein jeder epikritischer Versuch, die Beziehungen der einzelnen geschilderten Krankheitserscheinungen herauszufinden und dieselben zu einer geschlossenen Kette von Ursache und Wirkung zu fügen, dürfte nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse an unübersteiglichen Hindernissen scheitern".

Nach einer sorgfältigen Würdigung aller bis dahin beobachteten Fälle kommt Dubreuilh zu dem Schlusse: „Die J. h. ist demnach besonders an eine in dem Individuum gelegene Prädisposition gebunden, die, einmal erworben, jahrelang latent bleiben kann, um bei einer Gelegenheitsursache manifest zu werden und dies ist am häufigsten die Schwangerschaft."

Du Mesnil, dem die mikroskopische Untersuchung eines Krankheitsfalles keine Erklärung brachte, äußerte die Ansicht, daß es sich um eine Erkrankung des Nervensystems handle.

Diese Annahme wurde von Dauber an dem gleichen Fall, der später zur Sektion kam, widerlegt: „Während der ganzen Krankheit seien niemals Erscheinungen irgend einer Erkrankung des Nervensystems

aufgetreten. Bei der Sektion wurde eine Lungen- und Intestinaltuberkulose gefunden. Die Untersuchung des Ganglion Gasseri, des ersten Ganglion supremum, des Halssympathicus und des dritten Astes des rechten Trigeminus war negativ." Aus diesen Gründen hält es Dauber für wahrscheinlich, daß die Ursache in toxischen Einflüssen vielleicht spezifischer Natur zu suchen ist.

Tommasoli, der die parasitäre Theorie als eine sehr bequeme ablehnt, glaubt in der J. h. eine Stoffwechseldermatose erblicken zu dürfen. Er schreibt diese seltsame und seltene Dermatose einer eigentümlichen und mysteriösen Form von Intoxikation zu, die teils aus dem Magen-Darmkanal und teils aus dem Gesamtorganismus herrühre.

Scherber, der vor allem auf die Sterilität des Pustelinhaltes sowie des Blutes hinweist, findet, daß es nicht zu entscheiden sei, ob der Prozeß ein rein toxischer sei, oder ob nicht Mikroorganismen unbekannter Natur die Erkrankung hervorrufen. Eines sei jedoch sicher, mit unseren banalen Eiterkokken habe der Prozeß absolut nichts zu tun.

An eine Fermentintoxikation denkt Wechselmann, da auch im Tierversuch — auch bei der Einführung steriler Fermente — Fieber, Zittern, Unruhe, taumelnder Gang, Abmagerung, Schwäche und endlich Koma auftritt. Auch das vielfache in früheren Zeitpunkten der Schwangerschaft Rezividieren der Krankheit und die damit verknüpfte auffällige Steigerung der Heftigkeit der Symptome spricht für eine zunehnehmende Insuffizienz der entgifteten Organe und Hand in Hand damit geht eine Insuffizienz von Leber und Nieren gegenüber den in den maternen Kreislauf eintretenden Placentarfermenten.

Die Erkrankung der Haut erklärt sich Wechselmann in gleicher Weise wie die Schädigung, welche die Nieren erleiden, da ja die Haut bei deren Insuffizienz als Ausscheidungsorgan in erhöhtem Maße herangezogen wird. Der klinische Ausdruck der Hautschädigung sei das Auftreten steriler Pusteln, die er als nekrotisierende Vorgänge auffaßt.

Scheuer suchte zu beweisen, daß dasselbe Gift — möge es woher immer stammen — sowohl die Erscheinungen der Eklampsie, wie die der J. h., hervorrufe.

Ziemann, der das Vorkommen der J. h. beim Mann und beim nichtschwangeren Weibe für möglich hält, kommt zu dem Schluß: „Es sind nicht so sehr die Toxine, die von der Frucht und Placenta ausgehen, als vielmehr eine angeborene oder erworbene Schwäche irgend eines Organes mit innerer Secretion, das der Mehrarbeit durch die Schwangerschaft nicht gewachsen ist. Es versagt und verursacht Ausfallserscheinungen oder Hyperfunktion der antagonistischen Drüsen, auf alle Fälle eine Störung des innersecretorischen Gleichgewichtes."

Einen wesentlichen Schritt weiter zur Erkenntnis der Pathogenese der J. h. gelangte die Wissenschaft durch die Beobachtung zweier Fälle durch Schardon in den Jahren 1919/20.

In beiden Fällen handelte es sich um J. h. bei gleichzeitiger Tetania strumipriva. Die Tetanie war jedesmal wie im Experiment am 3. Tage nach der Operation aufgetreten und bis zum Tode der Kranken bestehen geblieben. Die vorgenommene Autopsie konnte in keinem Fall eine Klärung der Todesursache geben. Auch die ausgiebige mikroskopische Unter-

suchung, besonders der Drüsen innerer Sekretion, ergab in beiden Fällen außer Fehlen der Epithelkörperchen einen normalen Befund. In einem diser Fälle fand sich eine persistierende Thymus.

Die üble Prognose der postoperativen Tetanie, trotz beobachteter weitgehender Besserung bis zur Latenz der Erscheinungen und sogar zu Heilungen, ist bekannt. Schardon interessierten für die Beurteilung des Krankheitsbildes hauptsächlich die klinischen Erscheinungen der Tetanie und ob die bisher beobachteten Fälle von J. h. Anhaltspunkte dafür geben, daß es sich hierbei um eine Kombination mit Tetanie gehandelt haben kann. Es wurde das Schrifttum über die bisher veröffentlichten Fälle von J. h. einer Durchsicht unterzogen, wie weit sie für die Annahme einer Erkrankung oder Insuffizienz der Epithelkörperchen herangezogen werden könnten. So ergaben sich in der Tat viele mit Tetanie übereinstimmende Symptome, so daß enge Beziehungen beider Krankheiten nach Schardon's Ansicht nicht in Abrede gestellt werden können.

Von der Tetanie ist bekannt, daß sie besonders im Frühjahr gehäuft zur Beobachtung kommt, und auch weitaus die Mehrzahl der J. h.-Fälle werden im Frühjahr beobachtet.

Von vielen Dermatologen wird der Schwangerschaft zum Ausbruch der J. h. nur ein begünstigendes Moment zugeschrieben, wie wir dasselbe auch von der Schwangerschaft beim Entstehen oder Manifestwerden der Tetanie immer wieder feststellen können. Es beweist dies außerdem eine Statistik von Fränkel-Hochwart, in welcher von 76 Tetaniefällen 28 mal bei Graviden, 19 mal nach der Geburt und 29 mal während des Stillgeschäfts Tetanie aufgetreten ist.

Dubreuilh's schon oben angeführte Vermutung, daß die Schwangerschaft als Gelegenheitsursache, und zwar als die häufigste zum Zustandekommen der J. h. in Betracht kommt, findet sich somit bestätigt. Die bereits latent vorhandene Epithelkörpercheninsuffizienz wird durch die veränderte Tätigkeit der Generationsorgane und dadurch gesetzte Stoffwechselalterationen manifest. Sie kann sich nun in dem Auftreten von Krämpfen äußern und nach der Geburt wieder latent werden. Sie kann aber auch, wenn auch in seltenen Fällen, zu schweren trophischen Störungen wie Haarausfall, Zahnverlust und den oben angeführten Allgemeinsymptomen und schließlich zu dem schweren Krankheitsbild der J. h. führen.

Der sowohl bei der J. h., als auch bei der Tetanie negative Sektionsbefund erlangt so fast beweisende Kraft für den nahen Zusammenhang beider Erkrankungen. Neben Dysfunktion der Nebenschilddrüsen kommen besonders Störungen der Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien und Tymus vor. Die eigentliche Ursache freilich, warum Epithelkörperchenverlust oder -läsion, warum ein gestörtes Gleichgewicht in der Funktion der innersekretorischen Organe, eine Pustulose der Haut hervorruft, ist uns noch ebenso unklar, wie uns die Vorstellung davon ermangelt, was denn nun die innersekretorische Störung verursacht.

Das Krankheitsbild ist festgelegt als Hautpustulose. Die Weiterentwicklung der Pusteln zu impetiginösen Krusten usw. ist vorbildlich von vornherein durch F. v. Hebra dargetan und so steht ein festgefügtes, durch sicher erkennbare äußere Formen umgrenztes Exanthem klar vor

Augen, dem das häufige Vorkommen in Verbindung mit Maternitätsvorgängen ein besonderes Gepräge verleiht.

Erst ganz allmählich macht man sich von einer gar zu engen morphologischen Umgrenzung der J. h. frei. Selbstverständlich muß überwiegend der von Hebra so klassisch beschriebene Symptomenkomplex das Krankheitsbild beherrschen, wenn aber der Haupteindruck und die wesentlichsten Hautveränderungen für eine J. h. sprechen, dann kann man nicht gelegentliche und geringfügige Abweichungen vom morphologischen Bilde für eine Diagnoseänderung ausschlaggebend sein lassen.

Finden wir bei einem Kranken außer den typischen Hautveränderungen und dem schweren fieberhaften Allgemeinzustand noch Störungen an Organen der inneren Secretion, besonders eine Dysfunktion der Epithelkörperchen, so dürfte die Diagnose einer J. h. keine allzu große Schwierigkeit machen. Hier wie überall in der Dermatologie können Grenzfälle und atypische Fälle oft die Diagnose erschweren.

Das Vorhandensein zahlreicher Sektionsprotokolle von an J. h. Gestorbenen weist schon darauf hin, daß die Prognose quoad vitam nicht günstig sein kann. Wie ernst das Leiden zu nehmen ist, beweisen die ersten 5 Kranken von F. v. Hebra, welche sämtlich ad exitum kamen und Kaposi schrieb: „J. h. bedeutet nach den bisherigen Erfahrungen eminente Lebensgefahr und fast unabwendbaren Tod." Ganz so infaust blieb nun die Prognose in der Folge nicht, indem doch gelegentlich lange Zeit anhaltende Remissionen und sogar Heilungen eintraten, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß eine Reihe von mitgeteilten einschlägigen Krankheitsbildern nicht dauernd weiter beobachtet werden konnte und das Endschicksal solcher Kranker nicht bekannt geworden ist.

Dubreuilh stellte in einer Tabelle 24 J. h.-Fälle zusammen und fand 13 mal letalen Ausgang und 11 Heilungen. Zu ähnlichen Prozentzahlen gelangte in einer Zusammenstellung auch Borzecki, unter 33 Fällen sind 19 tödlich endende Fälle und 14 Heilungen. Gavazenni berichtet von 10 Heilungen und 21 Todesfällen. Gunsett fand nach seiner Statistik eine Mortalität von 52,7%. Riecke gibt in einer Zusammenstellung von 77 Fällen von mutmaßlicher J. h. 45% Mortalität an. Dieser Wert dürfte einer der niedrigsten sein, so daß die J. h. prognostisch jedenfalls sehr ernst angesprochen werden muß.

Die Prognose bei Vorliegen einer Schwangerschaft wird von verschiedenen Gelehrten sehr unterschiedlich beurteilt. Die Erfahrungen hinsichtlich der Bedeutung von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei J. h. sind überaus wechselnd und offenbar von der Gesamtkonstitution der körperlichen und zeitlichen Widerstandsfähigkeit, von der Dauer des Leidens und dergleichen mehr in hohem Grade abhängig. Prognostisch am ungünstigsten liegen unzweifelhaft solche Fälle, bei denen eine krankhafte Veränderung der Epithelkörperchen in hohem Maße vorhanden ist, daß dadurch eine latente oder floride Tetanie bedingt wird und die übrigen innersecretorischen Drüsen zum vikariierenden Ausgleich nicht ausreichen. Überhaupt ist jede stärker gestörte Funktion der inkretorischen Organe prognostisch von größter Bedeutung.

Die Therapie kann man in eine äußerliche, symptomatische und eine wesentlich wichtigere, innere gliedern. Zur symptomatischen Thera-

pie kann alles dienen, was entzündungswidrig, desinfizierend, epithelisierend, schmerzstillend, beruhigend und juckreizstillend zu wirken vermag.

Seitdem feststeht, daß der J. h. eine innersecretorische Störung zu Grunde liegt, fehlte es nicht an Versuchen einer kausalen Behandlung. So schritt Nowak zur Implantation von Epithelkörperchen eines eben verstorbenen Kindes. Leider ist auf diese Weise noch kein Erfolg erzielt worden und auch Kyrle mußte einen Mißerfolg damit erleben.

Ob es überhaupt möglich sein wird, auf diesem Wege Erfolge zu erreichen, muß in Analogie zu anderen Überpflanzungsversuchen dahingestellt bleiben.

Injektionen von Parathyreoidin, Hodenextrakt, Hypophysin, Thymusextrakt und anderen Extrakten von gegebenenfalls vikariierend in Tätigkeit tretenden Organen versprechen wenig Aussicht auf Erfolg; allerdings wurden auch vereinzelte gute Heilresultate mitgeteilt.

So berichten z. B. Buschke und Curth von einer auffälligen Besserung nach Menformon und Folliculin. Auch Migge sah unter Folliculin Besserung.

Scherber sah Gutes nach Hypophysindarreichung. Ausgehend von der mit der J. h. oft verbundenen Kalkverarmung und der Annahme einer gestörten Entgiftungsfunktion des Organismus, hat man die Injektion des Serums gesunder Schwangerer, sowie des Serums von Nabelschnurblut gesunder Föten in Anwendung gebracht und in der Tat gelegentlich Erfolg gesehen. Besonders Scherber tritt für diese Therapie mit Nachdruck ein.

Versuche mit Calcium lact., Afenil und anderen Calciumpräparaten zeitigten keine wesentliche positive Wirkung, wenn auch hier vereinzelt von Besserung die Rede ist.

Bei Vorliegen einer Gravidität ist therapeutisch eine von vielen Autoren empfohlene Schwangerschaftsunterbrechung erwähnenswert. Mit der Beseitigung der Schwangerschaft soll eine gewisse Entgiftung des Organismus und eine geringe Inanspruchnahme der Gesundheitsfunktionen erreicht werden können. Doch auch damit sind neben günstigem Verlauf viele Versager zu verzeichnen.

Röntgenbestrahlungen blieben natürlich ebenfalls nicht unversucht, doch waren die Erfolge keineswegs überzeugend. Aber trotz all der verschiedenen Versuche, das schwere Leiden der J. h. therapeutisch günstig zu beeinflussen, blieben die Heilungsaussichten doch sehr gering.

Erst in neuerer Zeit scheinen wir ein Mittel gefunden zu haben, das die Prognose des Leidens wesentlich bessert. Es ist dies das A. T. 10, welches von Schmidt-La Baume erstmals bei J. h. therapeutisch versucht wurde.

Das von Prof. Holtz in die Therapie eingeführte A. T. 10 (antitetanisches Präparat Nr. 10) wird von den Firmen I. G. Farben und Merk-Darmstadt in den Handel gebracht. Bei A. T. 10 handelt es sich um ein Ergosterinderivat, das eine beträchtliche kalkmobilisierende Wirkung entfaltet.

Es ist ein D-vitaminfreies Präparat, das bei der Ultraviolettbestrahlung des Ergosterins entsteht. Als wirksames Prinzip enthält es den sogenannten Calcinosefaktor, gelöst in Öl. Die Lösung ist klar, schmeckt

wie reines Salatöl, ist unbegrenzt haltbar und braucht nicht vor Wärme geschützt zu werden. Das Mittel wird peroral verabfolgt und zwar zu beliebiger Tageszeit, nüchtern oder nach dem Essen. Etwa 24—48 Stunden nach der Einnahme einer bestimmten Menge A. T. 10, die für jede Person unterschiedlich ist, beginnt der Calciumgehalt des Blutserums zu steigen. Das A. T. 10 wird im Körper gespeichert und die Wirkung einer einmaligen großen Dosis auf den Serumkalkspiegel kann sich über viele Tage, ja sogar über Wochen erstrecken. Es ist erforderlich, bei Einleitung einer A. T. 10-Behandlung zunächst die Empfindlichkeit der betreffenden Kranken gegenüber A. T. 10 festzustellen. Man verabreicht im allgemeinen als erste Gabe 5 ccm und bestimmt 3—4 Tage später die Veränderung des Blutkalkwertes. Nur wenn dieser sich nicht wesentlich geändert hat, kann man vorsichtig zu höheren Dosen (bis zu 10 ccm) übergehen. Gesamtdosen, die über 25 ccm innerhalb von 3 Wochen liegen, sollen nur mit allergrößter Vorsicht verabfolgt werden, denn es kommt vor, daß der Kalkspiegel zunächst 4—5 Tage trotz großer A. T. 10-Gaben sich nicht ändert und dann plötzlich zu einer hohen Hypercalcämie mit Vergiftungserscheinungen ansteigt.

Ist es gelungen, den Blutkalkspiegel auf die gewünschte Höhe — im allgemeinen 9—11 mg % — zu bringen, so muß die A. T. 10-Dosis bestimmt werden, die den Kalkspiegel konstant erhält. Man gibt von nun an im allgemeinen 8—14 Tage einmal die betr. Dosis und kontrolliert ständig den Blutcalciumspiegel. Patienten, die von J. h. geheilt sind, müssen auch, wenn keine Anzeichen einer Tetanie vorlagen, A. T. 10 noch lange nach der Entlassung aus dem Krankenhaus einnehmen. Gewöhnung an A. T. 10 tritt nicht ein, wie dies an einer Reihe von Tetaniekranken erwiesen ist.

Über die Wirkungsweise des A. T. 10 besteht vorläufig noch große Unklarheit.

Holtz berichtet: „daß unter Kontrolle des Blutcalciums die Gefahren einer Überdosierung äußerst gering sind. Die kumulierende Wirkung des Präparates ist heute bedeutend geringer als früher, seitdem es in etwas anderer Zusammensetzung in den Handel kommt. Vorübergehende Blutcalciumwerte von 16 mg % machen kaum Beschwerden und hinterlassen keine Spuren". Schmidt-La Baume versuchte 1935 erstmals A. T. 10 bei J. h. Es handelte sich um eine 65jährige Frau, die vor 10 Jahren nach einer Strumaoperation an Tetanie mit tetanischer Linsentrübung erkrankte. Seit 1934 bestanden in den Intertrigines pustulöse Ausschläge. April 1935 Aufnahme in die Mannheimer dermatologische Krankenhaus-Abteilung mit ausgesprochener J. h. bei schlechtem Allgemeinzustand und Fieber. Der Blutcalciumwert betrug 4,7 mg % und hielt sich in den ersten Wochen trotz Calciumdosen, Quotientin und Nebenschilddrüsenhormon etwa auf derselben Höhe, wobei der Allgemeinzustand noch schlechter wurde. Ende Mai 1935 wurde mit A. T. 10 begonnen und es wurden zunächst große Dosen (3 mal 10 ccm per os täglich) verabreicht, wobei sich eine schlagartige Besserung und Abheilung der J. h. mit Pigmentbildung zeigte. Mit dem Ansteigen des Blutcalciumspiegels zur Norm (8,0 bzw. 9,5 mg %) wurden die A. T. 10-Dosen bis auf 1 mal 1 ccm täglich herabgesetzt. Die Kranke konnte im Oktober 1935 mit völlig geheilter Haut und gebesserter Sehkraft entlassen werden. Nach diesem prompten Heilerfolg schlägt Bartmann A. T. 10 als die Behandlungsmethode der Wahl bei J. h. vor.

Schmidt-La Baume berichtet dann 1936 über einen abermaligen prompten Erfolg bei einem Rezidiv der eben erwähnten 66jährigen Frau, nachdem sie 10 Monate völlig erscheinungsfrei geblieben war. Seit Wochen bemerkte die Kranke zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Appetitlosigkeit, Nachlassen der Sehkraft, tetanische Spasmen und einen stark juckenden Hautausschlag. Bei der Krankenhausaufnahme bot sich wieder das typische Bild der J. h., submamillär und genital. Der Blutcalciumwert war wieder auf 6,8 mg % gesunken. Unter A. T. 10 verschwanden die Hauterscheinungen nach etwa einer Woche wieder. Es wurden täglich 3 ccm A. T. 10 gegeben und der Blutcalciumwert betrug bei der Entlassung 8,8 mg %.

1937 beschreibt Schubert einen Fall von J. h., der mit A. T. 10 behandelt wurde. Es handelte sich um eine 52jährige Kranke, die anfangs April Rötung und Pustelbildung unter den Brüsten und am Hals, dann auch in der Gegend des Genitale, am Damm und an den Extremitäten bekam. Auffallend war die Symmetrie der Hautveränderungen unter Freilassung fast gleich großer Hautstellen am Hals und vorderen Achselpartien, der Innenfläche der Kniee und anderer Stellen. Die Temperaturen bewegten sich zwischen 38 und 39 Grad. Internistischer, speziell neurologischer Befund o. B. Auch eine beginnende Kataraktbildung liegt nicht vor. Die bisherige, lokale Behandlung war nur indifferent. Der Blutcalciumspiegel ist mit 10,8 bis 12,8 mg % nicht erniedrigt. Trotzdem wird seit 4. 5. 37 zweimal wöchentlich 1 ccm A. T. 10 per os gegeben. Nach dieser Behandlung hörte die Pustelbildung auf und das Allgemeinbefinden besserte sich. Dagegen blieben die ehemals von Pusteln befallenen Hautstellen noch weiter gerötet, schuppten leicht und zeigten keine wesentliche Heilungstendenz. Der Blutkalkwert wurde durch die gegebenen kleinen A. T. 10-Dosen nicht erhöht.

Aus der Frankfurter Klinik wird von Schubert ein weiterer Fall von J. h. veröffentlicht, der ebenfalls durch Gaben von A. T. 10 geheilt werden konnte.

Auch Obereit erwähnt einen Fall von J. h., der auf A. T. 10 rasch gebessert wurde. Der Blutkalk betrug vor der A. T. 10-Behandlung, die ambulant durchgeführt wurde, 4,9 mg %. Im Verlauf der Behandlung stieg der Serumkalkspiegel auf 8,0 mg%. Auch in diesem Fall wird von Besserung der Sehkraft berichtet.

Vorgeschichte: 1915 wegen Atembeschwerden Strumektomie. 1922 bei Recidiv aus gleichem Grunde 2. Strumaoperation. 4 Tage nach der Operation tetanischer Anfall. Trotz Kalk und Parathyreoidintabletten in der Folge häufiger derartige Anfälle, Herbst 1923 erstmalig Hautausschlag in der Brustgegend, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, vermehrte tetanische Anfälle. Herbst 1925 wegen ausgedehntem Hautausschlag und Tetanie 3 Monate lang klinisch behandelt, gebessert entlassen, aber bald wieder Verschlechterung. Von März 1931 bis Juni 1931 erneut Klinikaufenthalt, schwere tetanische Zustände, ausgedehnter Hautausschlag. Blutcalcium damals 6,5 mg %. Auf Parathyreoidea-Extrakt und Kalkpräparate fast geheilt. Dezember 1931 wiederum Klinikaufenthalt erforderlich. Unter gleicher Therapie im April 1932 geheilt entlassen. Nach wechselndem Befinden in den folgenden Jahren am 10. 8. 34 erneut Aufnahme. Behandlung: Parathyreoideatabletten, Calcium-Sandoz. Am 31. 10.

fast geheilt entlassen. 1935 beinahe erscheinungsfrei, ab Januar 1936 erneut erkrankt.

Am 3. 3. 36 wird die Kranke wegen J. h. mit latenter Tetanie wieder im Krankenhaus aufgenommen. Die Frau wird zuerst mit Parathyreoidintabletten und Sedocalciumtabletten behandelt. Der Blutcalciumwert wurde mehrmals festgestellt und ergab die Werte 10,2 (technischer Fehler?), bei Wiederholungen 7,4 und 7,6 mg %.

Ab 28. 3. bekommt Patientin jeden 2. Tag 1,0 ccm A. T. 10. Bis 29. 4. wurden insgesamt 17 ccm verabfolgt. Während sich der Befund unter der erstgenannten Therapie nur langsam besserte (Blutcalcium vom 26. 3. wieder nur 7,4), setzte bald nach Beginn der A. T. 10-Behandlung überraschend schnelle Abheilung und in den letzten Tagen der stationären Behandlung sogar eindeutige Abblassung der stark hyperpigmentierten Herde ein, sodaß die Kranke am 30. 4. 36 bei völligem Wohlbefinden erscheinungsfrei entlassen werden konnte. Blutcalciumspiegel bei der Entlassung mit 9,6 mg % völlig normal. Patientin erhielt genaue Anweisung, die A. T. 10-Kur zu Hause weiterzuführen (alle 8—10 Tage einmal 2 ccm). Der Calciumspiegel wird ambulant weiterhin überwacht.

Vergleicht man den Krankheitsverlauf bei den vorhergehenden mehrfachen Klinikbehandlungen mit dem letztmaligen, so ist in erster Linie eine wesentliche Verkürzung der Krankheitsdauer von ehemals durchschnittlich 4 Monate auf jetzt 2 Monate offensichtlich. Diese Beschleunigung ist allein dem A. T. 10 zu verdanken. Die Verkürzung der Erkrankungsdauer wäre zweifellos noch augenfälliger gewesen, wenn von vornherein mit A. T. 10 behandelt worden wäre.

Im A. T. 10 haben wir ein Mittel, den Kalkstoffwechsel, der bei J. h. fast ausnahmslos gestört ist, therapeutisch i. S. einer Erhöhung des Blutkalkspiegels zu beeinflussen.

Auf den Zusammenhang von J. h. mit gestörtem Kalkstoffwechsel hat als erster W a l t e r im Jahre 1922 bei Beschreibung eines mit Osteomalacie kombinierten Falles aufmerksam gemacht, wobei er gleichzeitig auch auf die Bedeutung der Epithelkörperchen für richtiges Funktionieren des Kalkumsatzes hinwies. Derselbe Autor konnte 1927 eine andere J. h.-Kranke beobachten, bei der eine Verminderung des Calciumgehaltes im Blut nachgewiesen werden konnte.

Es folgte eine Arbeit von L e s z c z y n s k i mit einer Schilderung von 4 Fällen von J. h., unter denen sich eine amenorrhoische Frau mit einem Calciumspiegel von nur 5,5 mg % befand.

B r i l l hat dann 1928 ganz ausdrücklich den engen Zusammenhang der J. h. mit dem Kalkstoffwechsel, dessen Beziehungen zur Schwangerschaft, Nebenschilddrüsen und Hypophyse erörtert. In den letzten Jahren waren es W e r t h e m a n n, R o t n e s, B o h n s t e d t und M u s g e r, die auf Grund von Krankenbeobachtungen entsprechende Hinweise gaben. Therapeutisch waren schon immer wieder Versuche gemacht worden, durch Kalkgaben in irgend einer Form die Krankheit zu beeinflussen. Sie haben aber nur gelegentlich zu Erfolgen geführt, weil zweifellos das angebotene Calcium nicht entsprechend verwertet werden konnte. Diesem Mangel vermag das A. T. 10 anscheinend abzuhelfen. Unter seinem Einfluß steigt nicht nur der Calciumspiegel im Blut, sondern der Kalk gelangt auch in vermehrtem Maße ins Gewebe. Dieses Zurverfügungsein des Calciums

ist sicherlich das ausschlaggebende Moment für die Abheilung der Hauterscheinungen der J. h.

Für das Absinken des Calciumspiegels im Blut ist zweifellos in erster Linie ein Funktionsausfall bzw. eine Funktionsschädigung der Epithelkörperchen verantwortlich zu machen. Eine Tatsache, die schon durch die Untersuchungen von Mac Callum experimentell ausreichend bewiesen wurde, die aber auch durch die Erkrankungsfälle von parathyreopriver Tetanie und parathyreopriver J. h. weitgehend gestützt wird.

Daß außerdem der Funktionszustand anderer innersecretorischer Organe i. S. einer weiteren Verschlechterung des Krankheitsprozesses mitwirken kann, ist ohne Frage. Das häufige Vorkommen der J. h. im Verlaufe von Schwangerschaft und Laktation als Folge der dabei vor sich gehenden innersecretorischen Umstellungen, ist ja allgemein bekannt. Gerade in diesem Zusammenhang verdient die Erfahrung von Holtz größte Beachtung, daß bei Tetaniekranken während der Schwangerschaft und Laktation der Bedarf an A. T. 10 auf das vielfache der Norm ansteigt. Es wird dieser Beobachtung bis zu einem gewissen Grade der Hinweis gegeben, warum während einer Schwangerschaft die Gefahr des Auftretens einer J. h. gegeben ist.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so können vor allem zwei Krankheitsbilder die Diagnose J. h. manchmal erschweren. Es sind dies die Dermatitis herpetiformis Duhring und der Herpes gestationis.

Die von Duhring genauer beschriebene und vom Pemphigus abgetrennte Krankheit Dermatitis herpetiformis zeichnet sich in erster Linie durch die Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungen aus. Neben Rötung, Quaddelbildung und Knötchen treten hauptsächlich Bläschen und Blasen, sowie Pusteln verschiedener Größe unter oft sehr heftigem Juckreiz auf. Die Anordnung der Effloreszenzen kann disseminiert oder in Gruppen und Kreisen sein.

Was zur Abgrenzung einer D. h. vom J. h. wichtig sein kann, ist folgendes:

I. Polymorphie der Hauterscheinungen mit oft starker Blasenbildung;
II. Gutartiger Verlauf;
III. Fehlen von Fieber;
VI. Gutes Allgemeinbefinden;
V. Normaler Blutcalciumspiegel;
VI. Überempfindlichkeit gegen kutane oder perorale Darreichung von Jod und Brom.

Im Folgenden sei noch eine nicht gewöhnliche Dermatose im Verlaufe einer Schwangerschaft beschrieben, die in ihrem klinischen Bilde eine große Ähnlichkeit mit einer Impetigo herpetiformis aufwies und im Herbst 1936 in der Universitäts-Hautklinik zu Erlangen beobachtet und behandelt wurde.

Familienanamnese:

Vater mit 75 Jahren an Magenkrebs, Mutter im Alter von 56 Jahren an Asthma gestorben.

Eigenanamnese:

Mit 10 Jahren Lungenentzündung, Hüftgelenksluxation rechts, die 1907 vergebens einzurenken versucht wurde. 1925 Muskelrheumatismus, 1933 Verletzung am rechten Mittelfinger mit anschließender Handphlegmone.

Entbindungen und Fehlgeburten:

Erste Regel mit 18 Jahren, seitdem regelmäßig vierwöchentlich von 8tägiger Dauer. Sieben normale Geburten durchgemacht. 6 Kinder leben und sind gesund. Eines, das von Geburt an schwächlich war, im Alter von 7 Monaten an Masern gestorben. Letzte Regel: Mitte September 1936.

Jetzige Erkrankung:

Aufnahmetag: 15. Oktober 1936. Anfangs Oktober 1936 bemerkte die Kranke an der Innenseite des linken Unterschenkels ein erbsengroßes Knötchen, das aufplatzte. Es entleerte sich anfangs Eiter, dann nur seröse Flüssigkeit. Vor 8 Tagen bekam Patientin an der Hinterseite des linken Oberschenkels einen Furunkel, der rasch abheilte. Vor 3 Tagen trat am rechten Oberschenkel beginnend plötzlich ein Hautausschlag auf, weswegen sie heute die Klinik aufsuchte.

Subjektive Beschwerden:

Starker Juckreiz und Brennen.

Körperlicher Befund:

Sinnesorgane o. B. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Leistendrüsen rechts und links stark vergrößert und schmerzhaft. Hüftgelenksluxation rechts.

Spezieller Befund:

In der Sprunggelenksgegend rechts findet sich in einem 10 cm breiten Streifen Rötung und leichte Infiltration der Haut, vornehmlich Schuppung. Krustenbildung und Nässen. Gegen den Vorfuß zu sind an der Peripherie auch einige Pusteln festzustellen, aus denen sich etwas eitriges Sekret entleert. Der übrige Vorfuß zeigt eine gerötete und etwas verdickte, oberflächlich spröde Haut mit verdeutlichter Hautfältelung.

Etwa 6 cm oberhalb des medialen Malleolus sitzt innerhalb eines handflächengroßen, stark geröteten, leicht geschwollenen Hautbezirkes eine ca. bohnengroße Kruste, nach deren Ablösen ziemlich dünnflüssiger, gelblich grüner Eiter hervorquillt

An der Lateralseite des rechten Unterschenkels zeigen sich mehrere confluierende laxrote bis gelbliche, münzengroße Herde, in deren Bereich eine geringe festhaftende Schuppung besteht. Umgeben sind diese Herde von einem roten bis 2 cm breiten Hof. Hier ist die Haut leicht geschwollen, dazwischen etwas nässend. Teils sind auch Bläschen und Pustelchen erkennbar, stellenweise Krusten vorhanden. Weiter gegen das Knie hin finden sich an der Innenseite neben einzelnen stecknadelkopf- bis linsengroßen, geröteten, kleinen Knötchen- und Bläschen-Effloreszenzen mehrere etwa linsengroße, teilweise confluierende scheibenförmige Herde, die alle von einem hellroten Hof umgeben sind. Im Zentrum dagegen sind diese Effloreszenzen verhältnismäßig abgeblaßt und schuppen hier leicht. Zwischen dem Zentrum und dem beschriebenen Hof findet sich ein hellroter Saum, der mit Pusteln und kleinen Krusten bedeckt und in einem großen Teil der Zirkumferenz der Oberhaut verlustig gegangen ist.

In der Gegend des linken Sprunggelenkes, besonders an der Außenseite, sind einzelne Pusteln und Krusten innerhalb eines geröteten Bezirkes zu sehen. Oberhalb des linken Sprunggelenkes ist eine durch gir-

landenförmige Begrenzung auffallende leicht gerötete Hautpartie sichtbar; es handelt sich hier offenbar um einen schon in Abheilung befindlichen gleichen Prozeß wie vorher beschrieben. Begrenzt wird diese Hautpartie von einer teils gelblich teils blutig krustösen Zone, die von einem ganz schmalen und wenig geröteten Hof umsäumt wird. Im Zentrum ist die Haut leicht gelblichrot verfärbt, weich und zart und läßt eine ganz feine Fältelung erkennen. Wesentlich deutlicher ausgeprägte Herde, anscheinend akuterer Art, treten an der linken Wade und am linken Oberschenkel in Erscheinung. Auch hier sind kleine, leicht erhabene, schwachrote, stecknadelkopf- bis linsengroße knötchenförmige Efflorenszenzen wahrnehmbar, welche bei Lupenbetrachtung, sobald sie Linsengröße erreicht haben, eine kleine Schuppe und Kruste, sowie eine gewisse Eindellung ihrer Mitte erkennen lassen.

An der Rückseite des linken Oberschenkels nimmt man innerhalb eines handflächengroßen, geröteten, dermatitischen, im Zentrum nässenden, teils mit Krusten bedeckten Herdes ein linsengroßes schmierigbelegtes Geschwür wahr. Im Vordergrund stehen hier jedoch bis 5-Markstückgroße, teils einzeln stehende, teils in Gruppen auftretende voll ausgebildete, kreisförmige Herde, die von innen nach außen das immer wiederkehrende Farbenspiel von blaßrot bis gelblich-blutigrot übergehend in ein Hellrot des Randbezirkes zeigen.

Ähnliche Herde wie am linken Oberschenkel finden sich auch am rechten, nur in viel ausgedehnterem Maße. Befallen sind Außen-, Vorder- und Innenseite, während die Rückseite frei von pathologischen Hautveränderungen ist. Auffallend ist die scharfe Begrenzung der erkrankten Hautpartien gegen die gesunde Rückseite des Oberschenkels. Auch hier am Oberschenkel herrschen Kreisformen vor, doch sind durch Confluenz mehrerer Herde auch gyrierte Krankheitsbezirke zu sehen. An diesem großen Krankheitsherd ist das Hervortreten von Pustelbildung an der Peripherie deutlich. Die Pusteln sind durchwegs von miliarer Größe und entweder in einer Reihe angeordnet, oder aber es finden sich mehrere Pustelkränze hintereinander. Im letzteren Falle sind an der Peripherie frische Pusteln, während die weiter zentral gelegenen schon in Abheilung begriffen sind, d. h. bereits eintrocknen oder in feine Schuppen übergegangen sind. Es ist dann an vielen Herden eine deutliche Schuppenkrause zu sehen.

Die beigegebenen Lichtbilder sollen das Erscheinungsbild vervollständigen.

Am rechten Labium majus sitzt ein gestielter 3 cm langer, knolliger, von normaler Haut bedeckter Tumor, welcher an einem schmalen Hautstiel hängt.

Der ganze Stamm ist frei von jeglichen Hautveränderungen. Am linken Ober- und Unterarm finden sich mehrere rote, kleine papulöse Effloreszenzen, von denen einzelne von kleinen Krusten bedeckt sind, ursprünglich demnach aus Bläschen oder Pusteln bestanden haben. Am rechten Oberarm mehrere linsen- bis münzengroße kreisförmige Herde, welche das gleiche Bild wie am linken Arm aufweisen. An den kreisförmigen Effloreszenzen des Armes ist zwischen dem Zentrum und der entzündlichen Randzone ein aus kleinen gelblichbraunen Krüstchen bestehender Kranz — zum Unterschied von denen am Bein — zu sehen. Das

Gesicht ist völlig frei von krankhaften Hauterscheinungen.

Behandlung und Verlauf:

Die Kranke ist fieberfrei. Es besteht lästiger Juckreiz. An den stark entzündlich veränderten Hautpartien werden Borkompressen aufgelegt, im übrigen kommt Zinkschüttelpuder zur Anwendung.

18. 12. 36. Unter obiger Therapie ist bereits wesentliche Besserung eingetreten. Pusteln und Bläschen sind nicht mehr zu sehen. Auch neue Pusteln treten nicht mehr auf. Das Blutbild zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm:

Lc. 8700
Hglb. 82 %
Eryth. 3 970 000
Segment. 79%
Lymphoc. 15 %
Monocyt. 3 %
Eosinophile 3%

Meinicke Kl. R. ——
Kahn'sche R. ——
Wa. R. ———

23. 12. 36: Abblassen sämtlicher Krankheitsherde.

Die Krusten- und Schuppenbildung ist wesentlich geringer geworden. Die Kranke verspürt fast keinen Juckreiz mehr. In der linken Kniekehle und am linken Arm breitete sich der Ausschlag etwas weiter aus. Es findet sich hier vornehmlich Rötung der Haut und Knötchenbildung. An der Außenseite des linken Sprunggelenkes ist noch Nässen vorhanden.

26. 12. 36. Blutkalkspiegel ist mit 10,2 mg % normal. Auch sonst findet sich kein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer latenten Tetanie (Trousseau: — Chvosteck —).

28. 12. 36. Die Farbe der erkrankten Hautpartien ist weiterhin abgeblaßt. Schuppung besteht nur noch an den gyrierten Randpartien. Es sind jetzt an vielen Stellen kleinste rote Pünktchen zu sehen, die sich als Petechien erweisen. Brutgerinnungszeit mit einer Minute 45 Sekunden normal. Auch die Thrombocytenzahl ist mit 260 000 normal.

30. 12. 36. Die Kranke fühlt sich wohl, hat gut an Gewicht zugenommen und wird heute auf eigenen Wunsch wesentlich gebessert aus der Klinik entlassen.

Zur Nachbehandlung wurde Zinkschüttelpuder verordnet.

Im Februar 1937 stellte sich die Patientin wieder in der Klinik vor. Die Haut bot jetzt ein ganz normales Bild.

Januar 1938. Die Kranke war bis zur Geburt eines gesunden Kindes im Sommer 1937 frei von Rezidiverscheinungen geblieben. Solche traten auch nach der Geburt nicht auf.

Das beschriebene Krankheitsbild bei einer Frau in der ersten Hälfte einer Gravidität, zeigte in seinem Aussehen große Ähnlichkeit mit einer Impetigo herpetiformis. Vor allem sprechen dafür die auffallende Symmetrie des Krankheitsprozesses und die Form sowie die Anordnung der Effloreszenzen. Freilich konnte trotz der Ähnlichkeit des klinischen Bildes auf Grund der Untersuchungen und vor allem des Krankheitsverlaufes

die Diagnose J. h. nicht gestellt werden. Gegen eine solche sprachen in unserem Falle das Fehlen:

1. eines rein pustulösen Exanthems,
2. von Fieber,
3. von erniedrigtem Blutcalciumwert,
4. von Störungen innersekretorischer Art,
5. eines schwer gestörten Allgemeinbefindens,
6. von Schleimhautveränderungen.

Auch heilte der Prozeß während der Gravidität unter Anwendung symptomatischer Mittel rasch ab, ohne stärkere Pigmentation zu hinterlassen. Das klinische Bild war so eindrucksvoll und eigenartig, daß irgend eine Differentialdiagnose kaum in Frage stand. Neben Herpes gestationis wäre vielleicht an Dermatitis Duhring zu denken gewesen, aber es fehlte die für Duhring charakteristische Blasenbildung neben dem sonst polymorphen Hautbild, und Herpes gestationis kann allein wegen Abheilung intra graviditatem ohne entsprechende Therapie ausgeschlossen werden.

Im vorliegenden Krankheitsfall müssen wir uns deshalb mit der Feststellung begnügen, daß es sich um eine nicht gewöhnliche, gutartige, an das Bild einer J. h. erinnernde Dermatose bei einer Schwangeren gehandelt hat.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauck für die liebenswürdige Überlassung dieses interessanten Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Assmann, Zentralbl. f. Derm. 3, S. 377 und Derm. Wochenschrift 1921, 43 Bd. 73.
2. Bohnstedt, Zentralbl. f. Derm. 54, S. 318.
3. Bruhns, Zentralbl. f. Derm. 3, S. 161.
4. Dermatologische Wochenschrift 1927 N. 37 Sonderabzug.
5. Fischer, Zentralbl. f. Derm. 54, S. 302.
6. Grütz, Archiv für Dermatologie 34, S. 577.
7. Holtz, Archiv f. Derm. 175, S. 104.
8. Kaposi, Arch. f. Derm. 19, S. 296 und 140, S. 139.
9. Kren, Haut und Geschlechtskrankheiten, Arzt-Zieler III, S. 954.
10. Krumer, Haut- und Geschlechtskrankheiten, Arzt-Zieler I, S. 510 und III, S. 432.
11. Leczczinski. Zentralbl. f. Derm. 20, S. 535, und Arch. f. Derm. 156, S. 102.
12. Migge, Derm. Zeitschrift 56, S. 113.
13. Oberreit, Zentralbl. f. Derm. 58, S. 514.
14. Riecke, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrh. von Jadassohn VII.
15. Schardon, Münch. Med. Wo. 1920, S. 1456, u. Zentralbl. 1, S. 573.
16. Scherber, Wiener Med. Wo. 1936 I, S. 712 und Zentralbl. f. D. 59, S. 401.
17. Schmidt-La-Baume, Zentralbl. f. D. 54, S. 302, 57 S. 497, 56 S. 162.
18. Stadler, Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung.
19. Schubert, Zentralbl. f. D. 54, S. 302, 57 S. 497, 55 S. 450 und Dermatolog. Wochenschrift 1936 I, S. 762.
20. Stühmer, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrh. von Riecke, S. 248.
21. Stühmke, Hautkrankheiten und endokrines System.
22. Tryb, Arch. f. D. 148 S. 489 und Zentralbl. f. D. 132, S. 407.
23. Urbach, Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten.
24. Wagner, Münch. Med. Wo. 1922, S. 1058.
25. Walter, Zentralblatt f. D. 22, S. 779.
26. Werthemann, Arch. f. D. 157, S. 214 und Zentralbl. f. D. 30, S. 445.

Lebenslauf.

Am 13. 3. 1911 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Fritz Eyßelein und seiner Ehefrau Anna, geb. Körner, zu Burghaslach geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule dortselbst besuchte ich die Kreislandwirtschaftsschule in Nürnberg und trat nach Absolvieren derselben in die Oberrealschule Bamberg über, wo ich im März 1931 die Reifeprüfung bestand. Ich bezog dann zum Studium der Medizin 4 Semester lang die Universität Erlangen, studierte dann 2 Semester in Heidelberg und bestand dort nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung. Weitere klinische Semester verbrachte ich in Kiel und Freiburg, um wieder nach Erlangen zurückzukehren, wo ich im Herbst 1936 nach 11 Semester Medizinstudium das Staatsexamen ablegte.

Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich zur Hälfte am Krankenhaus Alsterdorf-Hamburg, zur Hälfte an der Universitäts-Hautklinik Erlangen, wo ich bis 1. 5. 39 weiterhin als Volontärarzt war. Seitdem bin ich Assistenzarzt an der Universitäts-Hautklinik in Tübingen.